Über die Folgezustände der einfachen Pleuritis.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 12. MAI 1893

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Otto Ramin

aus Westerthal (Schleswig-Holstein).

OPPONENTEN: Hr. Dr. med. Dansauer.
„ Dd. med. Thiel.
„ Dr. med. Weber.

BERLIN
C. VOGT'S BUCHDRUCKEREI (E. EBERING)
Linkstrasse 16.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535707_0255

Im Andenken

an

seinen unvergesslichen Vater

seiner teuren Mutter

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Im Allgemeinen gilt die einfache seröse oder serösfibrinöse Pleuritis für eine Krankheit von günstiger Prognose, wenngleich in seltenen Fällen plötzlich der Tod aus nicht ganz deutlichen Ursachen eintritt. Meistenteils werden die pleuritischen Exsudate wieder resorbiert und die Patienten scheinen danach dauernd von ihrem Leiden geheilt zu sein. Die klinische Erfahrung lehrt jedoch, dass die Reconvalescenz nach einfacher Pleuritis vielen Gefährdungen ausgesetzt ist und selbst nach vollkommenem Ablauf der primären Erkrankung schwierige Folgezustände eintreten können.

Verfasser hatte Gelegenheit, in der I. medizinischen Klinik der Charité drei Fälle von Pleuritis mit Folgekrankheiten zu beobachten, welche im folgenden beschrieben werden.

I. Fall: Wilhelm Jüch, Tischlergeselle, 39 Jahre alt. Anamnese: Der Vater des Pat. wurde durch einen auf ihn fallenden Balken erschlagen; die Mutter lebt und ist gesund; die einzige Schwester des Pat. starb 1888 angeblich an Schwindsucht. Pat. hat im Alter von circa 11 Jahren Masern und Scharlach durchgemacht, sonst ist er bis vor 5 Jahren gesund gewesen.

Im Jahre 1886 Ende Juni bekam Pat. eines Abends $6\frac{1}{2}$ Uhr einen Blutsturz, wobei er ungefähr $\frac{1}{2}$ Liter roten, schäumenden Blutes entleerte. Pat. fühlte sich dabei jedoch

noch so wohl, dass er an demselben Abend noch einige Glas Bier trank, er arbeitete auch wie gewöhnlich, ging aber, da er etwas Husten mit blutig gefärbtem Auswurf hatte, einige Tage darnach zum Arzte, der ihm riet, eine Eisblase auf die Brust zu legen. 5 Minuten nach dem Auflegen der Eisblase habe der Blutsturz von Neuem begonnen, sodass sich Pat. genötigt sah, die Eisblase fortzulassen. Darnach gebrauchte Pat. gegen den Husten Thee und gegen die Haemoptoe Pulver. Das Blut blieb nun aus dem Sputum fort und Pat. fühlte sich nun, abgesehen von geringem Husten, bis Winter 1889 ganz wohl.

Seit Weihnachten 89 traten Brustschmerzen auf, vermehrter Husten und verminderter Appetit. Er bekam vom Arzte Pillen, arbeitete aber noch bis zum Mai 1890. In diesem Monate trat er in die Charité ein, verliess dieselbe aber schon Mitte Juli, da ihm angeblich der Aufenthalt im Krankenhause nicht bekam. Ende Dezember 1890 wurde er wieder in die Charité geschickt, trat aber Ende Januar 1891 wieder aus. Pat. arbeitete den Sommer hindurch, da jedoch der Husten wieder zunahm, trat er am 7. Sept. 1891 zum III. Male in die Charité ein.

Pat. schläft ziemlich gut, wird selten (3 bis 4 Mal) durch Hustenstösse in der Ruhe gestört, dabei wirft er leicht grünlich gefärbten, schleimig eitrigen Auswurf aus. Appetit gut.

St. pr.: Mässig abgemagerter, mittelgrosser Mann, ziemlich blasses Gesicht. Atmung ruhig, Puls von guter Spannung; bei Betrachtung des Thorax fällt das Eingesunkensein der linken Thoraxhälfte auf, sowie das Abgeflachtsein der Axillaris, der hebende Spitzenstoss, der bis in die mittlere Axillaris sichtbar ist.

Perkussion ergiebt auf der ganzen linken Seite intensive Dämpfung. Dieselbe hat unter der Clavicula, namentlich an deren äusserer Hälfte, einen tympanitischen, fast metallischen Beiklang. Wintrichs Schallwechsel nicht nachzuweisen. Die Herzdämpfung beginnt nach links erst in der Parasternallinie und geht ohne Grenze über in die pleuritische Dämpfung. Der halbmondförmige Raum reicht

in der Mamillarlinie bis zum oberen Rand der VI. Rippe; in der mittleren Axillarlinie ebenso hoch. Rechts vorn über der Clavicula sehr voller Lungenschall bis zum unteren Rande der VII. Rippe. Bei tiefster Inspiration Heruntertreten bis zum Rippenbogen; bei tiefster Exspiration nicht über die VII. Rippe. Ueber der ganzen linken Lunge hört man zahlreiche trockene Rasselgeräusche, vereinzelt auch über der rechten.

Pat. klagt über Husten und Schweisse während der Nacht und hat ein fadenziehendes Sputum von eitrigem Aussehen. Ausserdem häufiges eintägiges Fieber; selten und stets bald wieder verschwindend Blut im Auswurf. Tuberkel-Bacillen am 17. IX. 91 bei ihm in reichlicher Menge nachgewiesen.

Wir sehen in diesem Pat. einen hereditär belasteten Phthisiker, der eine Pleuritis der linken Seite mit folgender Schwartenbildung und Verdrängung des Herzens nach der linken Seite durchgemacht hat. Bedeutend anders ist der II. Fall.

II. Karl Müller, Krankenwärter, aufgenommen den 27. I. 1893.

Anamnese: Mutter des Pat. gichtkrank, Vater und Bruder gesund. Pat. erinnert sich nicht, Kinderkrankheiten gehabt zu haben, will überhaupt immer gesund gewesen sein, bis er vor 3 Jahren an Rippenfellentzündung erkrankte. Ausserdem wollte er ein Leber- und Herzleiden gehabt haben. Es wurden ihm 2 Mal je 3 bis 4 Liter eines klaren Exsudates ausgezogen. Nach 4 Monaten wurde Pat. als vollständig geheilt entlassen. Vor 14 Tagen erkrankte Pat. plötzlich an Schüttelfrost und Fieber. Dazu gesellten sich Kopfschmerz, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit; er meldete sich bei seinem Oberarzte krank und legte sich auf dessen Geheiss zu Bett. Da es auf der Station sehr viel zu thun gab, verliess Pat. bereits nach einigen Stunden das Bett wieder und that seinen Dienst weiter. Es fiel ihm schwer, doch hielt er es 14 Tage aus. Den Schüttelfrost hatte er

ständig. Gestern meldete sich Pat. von neuem krank und wurde hier aufgenommen.

Pat. klagt über Kopfschmerz, Schüttelfrost, Appetitlosigkeit, Mattigkeit.

Stat. pr. Gut genährter, junger Mann von frischen Farben, 24 Atemzüge, 68 Pulse.

Die rechte Thoraxhälfte leicht abgeflacht, bleibt bei der Atmung wenig zurück. Ueber der ganzen rechten Seite der Perkussionsschall leicht abgeschwächt; die Perkussion der vorderen Brustwand lässt in der rechten Mamillarlinie die Leberdämpfung am unteren Rande der VI. Rippe beginnen.

Die Herzdämpfung beginnt in der rechten Parasternallinie und reicht 1 Querfinger über den linken Sternalrand, sie ist ziemlich intensiv, man sieht in der rechten Parasternallinie schwache, aber deutliche Herzbewegungen. Ueber der Herzspitze und der Pulmonalis systolische Geräusche mit accentuiertem, diastolischem Ton. Unter der rechten Halsseite lebhaften, undulierenden Venenpuls.

27. I. 3 Uhr Nachmittags 39,3°, 8 Uhr 38,8°.

28. I. 37,8° Puls 84. Stark geschwitzt in der Nacht. Kein Schüttelfrost mehr. Kopfschmerz und Appetitlosigkeit nachgelassen. Puls ist voll, kräftig. Um 1 Uhr $^1/_4$ Stunde lang Schüttelfrost mit 39,0° und 96 Pulsen, dazu Kopfschmerz und darauf starker Schweiss.

29. I. 7 Uhr morgens 37,4°; 11 Uhr 37,7°; 1 Uhr 38,0°; 3 Uhr 38,1°; 5 Uhr 38,1°; 9 Uhr 38,2°, Kopfschmerz geringer; gut geschlafen.

Seitdem Wohlbefinden, nur bei der Arbeit Luftmangel.

Bei diesem Falle sieht man einen jungen, kräftigen Mann von der Pleuritis befallen werden und trotz der vollständigen Heilung der Krankheit Schwartenbildung der rechten Seite und Verdrängung des Herzens nach rechts, sowie Atemnot bei der Arbeit zurückbleiben.

III. Otto Kirbitz, Zimmermann, 25 Jahr alt, aufgenommen den 9. V. 1892.

Anamnese: Eltern leben und sind gesund. Pat. war als Kind nie krank. Er erkrankte zuerst beim Militär

unter heftigem Fieber und war 14 Tage im Lazaret, wo sich Icterus einstellte. Ueber die Art der Krankheit macht er keine Angaben. Am 5. Mai bekam er bei der Arbeit Schmerzen im Unterleib und Schwindel. Er ging aus der Arbeit und legte sich ins Bett. Am nächsten Tage stellte sich bei vermehrten Schmerzen heftiges Erbrechen ein, ferner grosse Mattigkeit. Da diese Symptome immer heftiger auftraten, suchte Pat. die Charité auf. Pat. ist bei den Kanalisationsarbeiten beschäftigt. Pat. giebt an, ziemlich häufig rohes Schweinefleisch zu essen und auch vor seiner Erkrankung solches gegessen zu haben.

St. pr. Pat. ist ein Mann von grosser Statur, starkem Knochenbau, straffer Muskulatur und mässigem Fettpolster.

Er nimmt die aktive Rückenlage ein.

Gesicht gut genährt, von unmutigem Ausdruck und starker Rötung. Blick schläfrig.

Farbe und Beschaffenheit der Haut normal, Temperatur 38,0°, Ausschlag an den Lippen und dem Septum narium. Puls kräftig, fieberhaft, 95 Schläge in der Minute, Radialis gerade, weich.

Atmung ungehindert aber beschleunigt, 32 in der Minute.

Auffällige Symptome: Schläfrigkeit, Herpes labialis. Pat. klagt über Schmerzen im Unterleib, Frost und Hitze sowie Mattigkeit.

Sensorium nicht ganz frei, Pat. antwortet erst auf lautes Fragen und auch dann erst nach längerer Zeit. Kopfschmerz und Schwindel nicht vorhanden. Schlaf gestört. Mässiger Tremor; Pat. phantasiert im Schlaf.

Zunge mässig belegt. Kein Appetit, aber starker Durst. Erbrechen war vorhanden, hat aber aufgehört. Kein Stuhlgang. Palpation, Perkussion des Abdomen ergiebt eine Vergrösserung der Leber 3 Finger unter dem Rippenbogen in der Mamillarlinie beiderseits. Milz etwas vergrössert und verbreitert. Schmerzhaftigkeit des Abdomen bei leichtem Druck.

Atmung beschleunigt. Perkussion ergiebt links hinten vom Processus spinosus des 4. Brustwirbels an ab-

geschwächten Perkussionsschall. Darüber stellenweise verschärftes Inspirium.

Cirkulationsapparat zeigt keine Abnormitäten.

Urin wird leicht entleert, enthält kein Albumen, Indican oder Diazo.

14. V. Dämpfung links hinten über der ganzen Lunge mit bronchialem Atmen und feuchten, klingenden, mittelgrossblasigen Rasselgeräuschen. Rechts unten Dämpfung bis 3 Finger breit unterhalb der Scapula mit Bronchialatmen und katarrhalischen Geräuschen. Nur in der Spitze Vesikuläratmen.

16. V. Sputum schaumig, eitrig.

18. V. Addomen mässig aufgetrieben, nicht schmerzhaft bei der Palpation. Leber in Nabelhöhe, vergrössert; Oberfläche und Rand glatt. Milz unter dem Rippenbogen deutlich fühlbar. Physikalische Untersuchung der Pulmones ergiebt rechts normale Verhältnisse; links vorn überall lauten tympanitischen Schall. Herzdämpfung etwas nach rechts verschoben. Bis zur mittleren Axillarlinie laute Tympanie, von dort nach hinten geringe Dämpfung. Vorne Vesikuläratmen mit bronchitischen Geräuschen ohne feuchtes Rasseln. Hinten intensive Dämpfung von der spina scapulae abwärts mit sehr abgeschwächtem Atmen. Probepunktion ergiebt seröses, leicht getrübtes Exsudat. Beträchtliche Dyspnoe. Nasenflügelatmung. Atmung fast rein abdominal.

20. VI. Pat. fühlt sich wohl, ist $^3/_4$ Stunden ausser Bett.

22. VI. Pat. klagt über plötzlich auftretende Stiche in beiden Seiten.

Rechts hinten guter Schall. Links deutliche Dämpfung gegen früher beträchtlich aufgehellt. Betastung des Abdomen ergiebt keine Veränderung. Die Leber ist wie früher vergrössert und hart.

6. VII. Pat. ist $1^1/_2$ Stunde im Garten.

9. VII. Links hinten alles gedämpft, fast ohne Atemgeräusch und ohne Fremitus. Sehr starke Abflachung vorn und hinten. Linke Seite atmet sehr wenig.

16. VII. Pat. hat ein frisches, gesundes Aussehen, bringt den Tag meist ausser Bett und im Garten zu. Pat. selbst fühlt sich im Ganzen wohl; beim Treppensteigen und schnelleren Gehen klagt er über Atemnot. Bei langem Aufsein hat er Schmerzen in der linken oberen Brusthälfte. Die Untersuchung ergiebt alle Zeichen einer grossen linksseitigen Schwarte. Hinten gedämpfter, vorn überall lauter tympanitischer Schall. Dämpfung beginnt erst in der Axillarlinie.

Herzdämpfung beginnt am linken Sternalrand; keine Spitzendämpfung, kein Rasseln.

Abdomen weich, nicht schmerzhaft. Die Leber im Ganzen vergrössert, ziemlich hart, mit glattem Rande. Der linke Leberlappen ragt etwa 2 cm über dem rechten Lappen vor.

Bei diesem Fall sehen wir die Pleuritis als Begleiterscheinung eines Leberabscesses auftreten und wie im vorigen Falle mit Zurücklassung einer Schwarte, einer Verdrängung des Herzens und einem Mangel an Ausdehnungsfähigkeit der Lungenteile.

Die Beobachtung dieser drei Fälle, in welchen eine wesentliche Verminderung der Gesundheit und Arbeitsfähigkeit der geheilten Pleuritis nachfolgte, bewogen den Verfasser dazu, die Folgen der einfachen Pleuritis im Zusammenhange zu besprechen.

Bei weitem die wichtigste Erscheinung nach dem Ablaufen der Brustfellentzündung ist die Tuberkulose. Chauvet hat unter 45 Fällen von Phthise 8 Mal alte Pleuritiden gefunden, gleich 18 %. Er setzt noch besonders hinzu, dass diese Pleuritis nicht schon tuberkulös sei, sondern nur die spätere Schwindsucht begünstige, da sie die Resistenz der Lungen schwäche. Namentlich langsam heilende Brustfellentzündungen, und diese fänden sich stets bei schwächlichen, schon zur Tuberkulose prädispo-

nierten Individuen, seien in dieser Beziehung verhängnisvoll. Ebenso schreibt Ruehle der Pleuritis eine hervorragende Rolle für die Aetiologie der Phthise zu. Nach den Erfahrungen dieses Autors kommt es sehr häufig vor, dass die Tuberkulösen längere Zeit, bevor irgend ein Symptom der Lungenkrankheit auftrat, eine Brustfellentzündung überstanden haben, deren Residuen in der Mehrzahl der Fälle noch nachweisbar, häufig in recht erheblichen Pleuraschwarten bestehen. Nach dem Ablauf dieser Pleuritiden können Jahre völligen Wohlbefindens vergangen sein, ehe sich die Lungenkrankheit mit einer kleinen Haemoptoe oder mit Husten, Abmagerung u. s. w. meldet. Diese Pleuritis sass gewöhnlich auf derselben Seite, auf welcher sich die ersten Anfänge der Spitzenerkrankung bemerkbar machen, zuweilen handelt es sich um doppelseitige Pleuritis, die zuerst auf der einen, dann auf der andern Seite aufgetreten ist.

Strümpell hält ebenfalls die primäre, einfach fibrinöse oder serös-fibrinöse Pleuritis für eine seltene Erkrankung und erklärt den grössten Teil der klinisch scheinbar primär auftretenden gewöhnlich pleuritischen Exsudate für tuberkulös. Freilich giebt er zu, dass es nicht immer nachzuweisen ist, wie weit hierbei anfangs schon die spezifisch anatomischen Veränderungen der Tuberkulose vorhanden sind und ob jedes Mal schon vorher irgendwo eine tuberkulöse Affektion in der Lunge oder den Bronchialdrüsen besteht. Doch behauptet er, der weitere Verlauf der Erkrankungen lasse fast immer, wenn man ihn Jahre lang beobachten könne, die tuberkulöse Natur des Leidens erkennen. Damit soll jedoch nicht gesagt sein, dass die Lungentuberkulose sich stets unmittelbar an die Pleuritis anschliesst. Nur in einem verhältnismässig kleinem Teil

der Fälle treten die Erscheinungen einer akuten Tuberkulose oder häufiger einer chronischen Lungenphthise unmittelbar im Anschluss an die Pleuritis auf. In sehr vielen Fällen zeigt das pleuritische Exsudat einen scheinbar durchaus günstigen Verlauf. Nach einigen Wochen hört das Fieber auf, das Exsudat wird resorbiert, die Kranken erholen sich und werden als geheilt schliesslich entlassen. Freilich bleibt oft etwas Dämpfung und Nachschleppen der erkrankten Seite übrig, doch dieses kann schliesslich auch verschwinden. Nach kürzerer oder längerer Zeit des Wohlbefindens, zuweilen erst nach Ablauf von Jahren, tritt eine neue Erkrankung auf, d. h. entweder ein Recidiv der Pleuritis, eine Pleuritis der anderen Seite oder irgendwie eine sonstige tuberkulöse akute oder chronische Affektion. Auch bei derartigen Kranken muss man die frühere Pleuritis im ätiologischen Sinne als tuberkulös bezeichnen. Somit wäre nach Strümpells Ansicht die Pleuritis mehr die Folge latenter, als die Ursache erkennbarer Lungentuberkulose.

Vielleicht erklärt sich die häufige Folge der Lungentuberkulose auch daraus, dass die Atmungsmechanik durch die längere Zeit andauernden pleuritischen Exsudate einen mehr oder minder bedeutenden ungünstigen Einfluss erfährt und die Lungen daher mehr zur Ansiedelung pathogener Mikroorganismen prädisponiert sind, als es im normalen Lungengewebe der Fall ist; abgesehen davon, dass, wenn nach Ablauf der Pleuritis Adhäsionen zwischen den Pleurablättern entstanden sind, dieselben die Entfernung der eingedrungenen Mikroorganismen verhindern. Ferner beweist der zuweilen grosse Zwischenraum zwischen dem Ablauf der Pleuritis und den ersten Erscheinungen der Tuberkulose, wie lange Zeit das Tuberkelgift im

menschlichen Organismus latent bleiben kann, denn es handelt sich nicht um Monate, sondern häufig um Jahre, die zwischen beiden Erkrankungen in scheinbarem Wohlbefinden verbracht wurden, obwohl die Tuberkulose schon damals, als die Pleuritis bestand, ihren Anfang nahm. Endlich muss man auch bei jedem Falle von idiopathischer Pleuritis eine genaue Lungenuntersuchung vornehmen und die Prognose vorsichtig stellen, da durch die Erkrankung sicherlich eine Praedisposition für Lungenschwindsucht geschaffen wird, selbst wenn die Rippenfellentzündung noch nicht selbst tuberkulöser Natur ist. Auch andere Organe, nicht nur die Lunge, können sekundär von der Einwanderung der Tuberkelbacillen befallen werden; so sah Strümpell tuberkulöse Meningitis und Tuberkulose der serösen Häute eintreten, ohne nachweisliche Mitbeteiligung der Lungen. Litten teilt Fälle mit, wo nach ziemlich schneller Resorption des pleuritischen Exsudates allgemeine Miliar-Tuberkulose folgte. Ein schauriges Bild von der Häufigkeit der Einwanderung von Tuberkelbacillen infolge von Rippenfellentzündungen entwirft Bars, der bei 74 Fällen von idiopathischer Pleuritis Verlauf und Ausgang feststellte. Abgesehen von 18 Fällen, die hier nicht weiter in Betracht kommen, waren von den übrigen 56 schon nach 5 Jahren 29 gestorben, darunter 18 an Tuberkulose. Kelsch und Vaillard berichten von 150 geheilten Fällen von Pleuritis, von denen sich später 30 als unzweifelhaft tuberkulös herausstellten, 25 zeigten tuberkulöse Nachkrankheiten, 15 waren der Tuberkulose verdächtig; die übrigen 80 Fälle konnten nicht weiter verfolgt werden. Ziemssen spricht in seinem Werke offen aus, dass, so günstig die Pleuritiden im Kindesalter in Beziehung auf die Tuberkulose verlaufen, von den Er-

wachsenen ungefähr die Hälfte durch jene Nachkrankheiten dahingerafft werden.

Zu mannigfachen Störungen des Befindens können nach Ablauf einer Pleuritis ferner die Pleuraschwarten, welche infolge jener Erkrankung entstanden sind, führen. Das pleuritische Exsudat ist aufgesaugt, die Pleura selbst jedoch wird verdickt und es treten in den verdickten Partien Neubildungen von Gefässen und Bindegewebe auf. Dies führt zu einer Verwachsung zwischen Pleura costalis und pulmonalis, oder zwischen Flepra diaphragmatica und parietalis letztere mit Oblitteration der komplementären Pleura-Räume einhergehend. Die Verwachsungen sind fest oder locker, umfassen grössere oder kleinere Teile der Pleura und darnach richtet sich auch ihre Bedeutung. Nicht selten treten dieselben ganz unmerklich unter geringen Krankheitserscheinungen ein. Es ist unzweifelhaft, dass manche der Beschwerden, welche nach überstandener Pleuritis noch lange Zeit zurückbleiben, z. B. Schmerzen und Hemmnisse beim tiefen Inspirieren, oder beim Husten und Niesen, Kurzatmigkeit bei verhältnismässig geringer körperlicher Anstrengung, zum Teil auch von den Adhäsionen herrühren können. Mitunter lässt sich die Verwachsung sicher diagnostizieren, dann nämlich, wenn sie die Lungenränder betrifft. Die perkussorisch leicht nachweisbare, normale, respiratorische Beweglichkeit der Lunge ist aufgehoben, was sich besonders leicht an der Lungenlebergrenze und Lungenherzgrenze (an der Incisura cardiaca pulmonis sinistri) nachweisen lässt. Ist eine ganze Lunge von einer derben schwieligen Bindegewebskaspel umschlossen, so lehrt schon die blosse Inspektion des Thorax, dass derselbe auf der einen Seite viel weniger bewegt wird als auf der anderen, da die Atemexkursionen der betroffenen Seite bedeutend geringer sind. Noch auf-

fälliger wird das Missverhältnis der beiden Seiten beim tiefen Inspirieren. Bleiben die Pleuraschwarten bestehen — manchmal kommt es selbst noch nach der Bildung von ziemlich dicken Schwarten unter starker, narbiger Schrumpfung der Pleura zur Heilung — so kann es zur Ablagerung von Kalksalzen in derselben kommen, den sogenannten pleuritischen Verknöcherungen. Die verkalkten Pleuraschwarten sind feste, homogene knochenharte Massen. Als solche sind sie im Stande, die Schallwellen der im Larynx erzeugten und durch die Bronchien fortgeleiteten Töne, denselben gleichsam als Resonanzboden dienend, in stärkerer Intensität, als sie dieselben empfingen, fortzuleiten, und auf diese Weise ist es zu verstehen, dass die aufgelegte Hand einen stärkeren Pektoralfremitus auf der kranken als auf der gesunden Seite verspürt.

Als letztes, sicherstes Symptom ist in solchen Fällen die Probepunktion anzuführen. Beim Einstechen hat man jedesmal das Gefühl, kreidige kalkhaltige Massen zu berühren. Die Nadel kann sogar Spuren der Berührung mit einem härteren Material davontragen. C. H. W. Posselt gebührt das Verdienst, schon im Jahre 1839 in seiner Dissertation: De pleurae ossificatione eine zusammenhängende Beschreibung der Symptome dieses Zustandes gegeben zu haben; was um so bemerkenswerter ist, als es in einer Zeit geschah, in der die physikalischen Untersuchungsmethoden noch nicht geübt wurden.

Durch die Verwachsungen veranlasst, findet sich häufig Einziehung des Thorax, das Rétrécissement. Vor allem tritt dies im Kindesalter hervor. Sind nämlich grössere Exsudate zur Resorption gelangt, ohne dass infolge der Verwachsungen der Pleurablätter die Lunge im Stande ist, sich wieder auszudehnen und den ihr gebühren-

den Raum einzunehmen, so müssen die benachbarten Körperteile den drohenden luftleeren Raum auszufüllen versuchen. Daher werden zunächst die anliegenden Organe in den entstandenen Raum gezogen. So finden wir in solchen Fällen Hochstand des Zwerchfelles und der denselben anliegenden Weichteile: Leber, Magen, Colon, Milz, zuweilen verbunden mit einer Dislokation des Herzens nach der kranken Seite hin, als den geringsten Grad der Verkleinerung des entstandenen Raumes. Genügen diese Teile noch nicht zur Ausfüllung, so wird die Thoraxwand mit in den Prozess hineingezogen. Zunächst sinkt durch den äusseren Luftdruck die Brustwand so weit ein- und abwärts, als es einer normalen, tiefsten Exspirationsstellung entspricht. Die Rippen nähern sich einander, ihr Winkel zur Wirbelsäure wird ein spitzerer, es findet eine schwache Drehung um die Axe mit der Richtung nach aussen statt, die falschen Rippen nähern sich dem Hüftbeinkamm. Die Interkostalräume werden sehr eng, die Gruben vertiefen sich, Brustwarze und Scapula werden näher an die Wirbelsäule herangezogen, letztere sinkt mit der Brustwand herab und entfernt sich mit ihrem inneren Rande mehr von dem Thorax. Die Inspirationsmuskeln, welche ohnehin schon durch längere Unthätigkeit während der Pleuritis atrophisch geworden sind, vermögen dem dauernden Verharren in dieser Stellung keinen Widerstand zu leisten; ja die Intercostales sind nach der Pleurawand zu vollständig konvex vorgebuchtet.

Diese Veränderungen sind dem Thorax des Kindes und des Erwachsenen gemeinsam, im kindlichen Thorax gestattet indessen die grosse Beweglichkeit des Skelettes, die Biegsamkeit der Rippen und ihrer Knorpel eine weit höhere Entwickelung der Thoraxdepression, als es bei Er-

wachsenen vermöge ihrer Rigidität des Thoraxskelettes möglich ist. Der Luftdruck bringt nicht nur partielle Abflachung der vorderen oder hinteren Wand oder beider zugleich in winkliger Einbiegung der Rippen in der Gegend des hinteren Achselhöhlenrandes zu Wege, sondern es kommt sogar zu muldenförmiger Vertiefung einzelner Partien. Die Wirbelsäule wird schon bei mässigem Grade der Thoraxdepression konstant verkrümmt; sie beschreibt in den meisten Fällen einen langen Bogen um die verengte Stelle, wie ihn auch physiologisch jede willkürliche Einziehung einer Seite mit Annäherung der Rippen zu einander und zum Becken mit sich bringt. Dieser Skoliose mit der Konvexität nach der gesunden Seite folgt eine meist geringe, kompensatorische Krümmung in den Lendenwirbeln, zuweilen mit Einschluss der unteren Brustwirbel. Doch kommt es auch vor, dass die Konvexität der Wirbelsäule nach der erkrankten Seite gerichtet ist.

Das Sternum steht mit dem unteren Ende nach der gesunden Seite gerichtet; wie Ziemssen glaubt, infolge der Abflachung der vorderen Brustwand durch den Luftdruck und infolge der dadurch gesetzten scheinbaren Verlängerung der unteren wahren Rippen; wie Krause meint, infolge der energischen Aktion der Muskeln der gesunden Brusthälfte, welche nicht bloss das Sternum, sondern auch die Wirbelsäule zu sich herüberziehen sollen. Beide Autoren mögen Recht haben, es wird wohl Beides zusammenwirken, um diese Lageveränderung des Sternum zu bewirken. Es würde zu weit führen, die ursächlichen Momente für das Zustandekommen aller dieser Veränderungen und die zum Teil auseinandergehenden Ansichten der Schriftsteller über diesen Gegenstand zu erörtern. Wintrich hat diesen Punkt bereits einer genauen Prüfung unterworfen und nachge-

wiesen, dass der äussere Luftdruck als das wichtigste Moment anzusehen sei, da demselben vermöge der Unausdehnbarkeit und Einkapselung der Lungen der normale Gegendruck seitens der in den Bronchien enthaltenen Luft entzogen ist. Riecke hat diese Ansicht zuerst aufgestellt und hinreichend begründet. Von weiterer Bedeutung ist ferner die von Werner zuerst begründete, willkürliche oder instinktive Einziehung der kranken Brusthälfte, welche zur Gewohnheit wird, sowie endlich das passive Verhalten der durch das langandauernde Funktionshindernis atrophisch gewordenen Inspirationsmuskeln.

Ueber die Häufigkeit der Thoraxdepression herrscht noch unter den Schriftstellern Uneinigkeit. Wintrich erklärt das Vorkommen derselben, wenigstens im Kindesalter, für eine seltene Folge des überstandenen Pleuraexsudates; Krause, Henoch, Riecke und Werner führen mehrfache Beispiele auf; Ziemssen erklärt sie für einen relativ sehr häufigen Ausgang der Pleuritis im Kindesalter und fasst seine Erfahrungen folgendermassen zusammen: Von 53 Kindern mit erheblichem pleuritischen Exsudate, welche die Krankheit überstanden, konnte er 44 im Laufe der Jahre fort und fort beobachten und dieselben später wieder einer genauen Untersuchung unterwerfen. Unter diesen 44 Kindern zeigten 15 (also über ein Drittel) die Verkleinerung des intrathoracischen Raumes in höherem oder geringerem Grade.

Doch ist bei allen diesen Angaben nicht zu vergessen, dass, wenn auch die Thoraxdepression im Kindesalter infolge der Elasticität und Nachgiebigkeit des kindlichen Thorax oft hohe Grade erreicht, doch die Erfahrung lehrt, dass das im kindlichen Alter erworbene Rétrécissement wegen des noch nicht vollendeten Wachstumes des

Thorax im Laufe von Jahren sich leichter und häufiger wieder ausgleicht als bei Erwachsenen.

Ist nun eine Lunge oder Teile derselben durch Schwartenbildung und eine bindegewebige Kapsel umschlossen, so kann sie begreiflicher Weise sich nicht mehr oder nur in geringerem Grade als bisher an dem Atemgeschäft beteiligen. Daher werden an die andere gesunde Lunge von dem Organismus grössere Anforderungen gestellt. Ist der verwachsene Teil der Lunge gross, so tritt bald eine übermässige Anstrengung der gesunden Partien ein, die Elasticität derselben wird vermindert und es tritt Emphysem der gesunden Lunge auf; ein Zustand, bei dem die Lunge die eingeatmete Luft nicht wieder gehörig entfernen kann und daher fortwährend in mehr oder weniger inspiratorischer Stellung verharrt. Sind nur geringe Teile einer Lunge durch Verwachsungen fixiert, so tritt dieses Emphysem nur in der Nachbarschaft der angehefteten Teile auf; sind die zur Respiration unfähigen Teile ausgedehnter, so wird auch das Emphysem grösser. Bei leichteren Graden des Emphysems bestehen die Unbequemlichkeiten für den Patienten nur in der gesteigerten Zahl und Tiefe der Atemzüge, in leichterem Ausseratemkommen bei anstrengenden Arbeiten; bei stärkeren Graden in der Unmöglichkeit, Treppen zu steigen, Berge zu erklimmen, Trompete zu blasen, überhaupt Anstrengungen auszuhalten. Bei dem schwersten Befallensein ist es den Kranken unmöglich zu gehen, schon das Umherwerfen im Bette, lautes Sprechen und Aehnliches genügt, um Luftmangel eintreten zu lassen. Die Atmung ist dann kurz und beschleunigt, alle Hülfsmuskel für die Inspiration sind angestrengt, die Haut ist cyanotisch und die Venen am Halse zu dicken, blauen Striemen angeschwollen. Immer

grösser wird die Stauung und der Kohlensäuregehalt des Blutes, Oedeme treten auf, zuerst an den Knöcheln und von dort aus unaufhaltsam fortschreitend, bis endlich allgemeiner Hydrops den Exitus herbeiführt.

Nicht immer entwickelt sich das Lungenemphysem direkt oder allein aus einer abgelaufenen Pleuritis, oft besteht als Mittelglied der unheilvollen Kette die Bronchitis chronica, oder dieselbe ist mit dem Emphysem vergesellschaftet. Es ist erklärlich, dass in den durch pleuritische Verwachsungen für die Atmung untauglich gewordenen Lungenpartien das Gewebe zusammenschrumpft, das Blut aus den Kapillargefässen in die Blutbahnen der Bronchien gedrängt wird, sich dort aufstaut und auf diese Weise eine Hyperaemie der Bronchialschleimhaut erzeugt wird. Das Gewebe derselben wird allmählich reichlich mit Serum durchtränkt, oft im Ganzen verdickt, die Schleimhaut an ihrer Oberfläche gewulstet. Schliesslich tritt eine alle Schichten der Schleimhaut umfassende Atrophie auf. Durch die Schwellung der Schleimhaut und die pleuritischen Verwachsungen der Lungen kann nun weniger Luft in die Bronchien kommen, das Sekret, welches häufig durch die Hyperaemie der Wandungen noch vermehrt wird, kann nicht herausgeschafft werden, bleibt also liegen und zersetzt sich allmählich. Hierdurch wird ein geeigneter Platz zur Ansiedlung aller möglichen pathogenen Mikroorganismen geschaffen, dieselben üben im Verein mit dem stagnierenden Sekret einen fortwährenden Reiz auf die Bronchialschleimhaut aus, verhindern die Genesung der erkrankten und verursachen die Erkrankung der noch unversehrten Partien der Schleimhaut. So kommt es denn, dass häufig die Entzündung auch auf Abschnitte der gesunden Lunge fortschreitet. Prädisponierend wirken hierbei auch die Störungen

im kleinen Kreislauf, die durch den Fortfall eines grösseren oder geringeren Teiles des Lungenkapillargebietes vermöge der pleuritischen Verwachsungen erzeugt werden. Manchmal entsteht durch die Schwellung der Bronchialschleimhaut vollständiger Verschluss der Bronchien, sodass dann die betroffenen Teile sich gleichsam als Cysten im Lungengewebe präsentieren. Die Symptome der chronischen Bronchitis bestehen in Husten, Atembeschwerden und Auswurf. Dazu kommen die Ergebnisse der physikalischen Untersuchung. Der Husten ist in den einzelnen Fällen von sehr verschiedener Heftigkeit. Gewöhnlich ist er früh morgens, abends und in der Nacht stärker als am Tage. Die Menge des Auswurfes ist ebenfalls grossen Schwankungen unterworfen. In manchen Fällen besteht ein trockener, sehr quälender und anstrengender Husten, der nur wenig oder gar kein zäh-schleimiges Sekret zu Tage fördert. Dann spricht man von einem Catarrhe sec, wie diesen Zustand Laennec benannt hat. Man hört hierbei über den Lungen trockene, pfeifende Geräusche, aber kein Rasseln. Nicht selten kann sich die Kurzatmigkeit bis zur vollständigen Atemnot steigern. Dies ist meistens die Form, die mit Emphysem vergesellschaftet erscheint. In anderen Fällen ist der Husten mit sehr reichlichem, dünnflüssigen Auswurf verbunden, dessen Menge in 24 Stunden einen halben Liter und mehr betragen kann. Der Auswurf konfluiert im Speiglase und trennt sich nach längerem Stehen gewöhnlich in drei Schichten; zu unterst kommen die schweren, eitrigen Bestandteile, dann kommt eine serös-schleimige Schicht und obenauf ist der Auswurf schaumig. Ueber den Lungen hört man reichliche, feuchte Rasselgeräusche, besonders über den unteren Partien, welche abnehmen, wenn gerade grössere Mengen des Auswurfes entleert sind. Diese Form

der chronischen Bronchitis mit starkem Auswurf bezeichnet man auch als Bronchoblenorrhoea.

Der Krankheitsverlauf ist meistens sehr langwierig und trotzt nicht selten lange Zeit jeder Therapie. Zeitweilig treten wohl Besserungen ein, dieselben sind aber stets wieder von Exacerbationen gefolgt, vor allem im Herbst und Winter oder beim Aufenthalt in der staubreichen Luft grosser Städte. Die Prognose richtet sich deshalb vorzugsweise darnach, ob die äussere Lage dem Patienten gestattet, sich von jeder Schädlichkeit fernzuhalten, sich zu schonen und ganz seiner Gesundheit zu leben.

Oft entwickelt sich im Laufe einer chronischen Bronchitis die Bronchiektasie, eine Erweiterung der mittleren und kleineren Bronchien, welche häufiger cylindrisch, manchmal sackförmig erscheint. Grund hierzu giebt die bei der Bronchitis chronica auftretende Atrophie und die damit verbundene grössere Nachgiebigkeit der Bronchialwandungen. Letztere kommt zu Stande durch den Elasticitätsverlust, den der erkrankte Bronchus erlitten hat. Als ferneres ätiologisches Moment ist auch der Druck des stagnierenden Sekretes zu bezeichnen, ebenso wie der inspiratorische Zug des Thorax und der erhöhte Druck in den Bronchien bei den heftigen Hustenstössen. Die cylindrischen Bronchiektasien stellen gleichmässige Erweiterungen des Bronchialrohres dar und betreffen meistens die mittleren, selten auch die feineren Bronchien eines oder mehrerer Lungenlappen. Die Diagnose ist immer nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu stellen. Beim chronischen Bronchialkatarrh der Emphysematiker schliesst man auf cylindrische Bronchiektasie, wenn das Sputum sehr reichlich, dünnflüssig ist und sich beim Stehen im Speiglase schichtet.

Namentlich am Morgen, wenn sich das Sekret die Nacht über angesammelt hat, wird reichliches Sputum entleert; überhaupt wird der Auswurf anfallsweise in grösseren Mengen ausgehustet, sogenannte maulvolle Expektoration.

Die sackförmigen Bronchiektasien stellen kugelige oder eiförmige Erweiterungen dar, welche auf einen bestimmten Abschnitt des Bronchialrohrs beschränkt sind. Der Bronchus geht plötzlich oder allmählich in diese Erweiterungen über. Manchmal oblitteriert er, sodass die Bronchiektasie eine abgeschlossene Caverne darstellt. Die Wandung der Bronchiektasie hat zum grössten Teil die Eigenschaften der normalen Wand der Bronchien verloren und besteht häufig nur aus einer dünnen Membran. Auch das umgebende Lungengewebe ist nur selten annähernd normal, meistens induriert und geschrumpft. Dies Letztere hängt mit der infolge von Pleuraschwarten erfolgten Lungenschrumpfung zusammen. Ueberhaupt wird durch die allmähliche Schrumpfung und Retraktion des Bindegewebes in den mit der Pleura costalis verwachsenen Lungenpartien ein Zug auf die Bronchialwand ausgeübt, dem dieselbe allmählich nachgiebt. Auf solche Weise wird die Bronchialwand allmählich erweitert.

Schon Laennec hat bei solchen Fällen die Vermutung ausgesprochen, die Pleuritis sei der primäre Vorgang, von hier pflanze sich ein interstitieller entzündlicher Prozess auf das Bindegewebe der darunter liegenden Lunge fort, führe gleichfalls zur Schrumpfung und dadurch zur Bronchiektasie. Strümpell meint, man müsse zwar die mannigfachen anatomischen und klinischen Eigentümlichkeiten der in Rede stehenden Form der Lungenschrumpfung mit Bronchiektasenbildung anerkennen, ätiologisch vermöge man aber wenigstens in der Mehrzahl der Fälle dieselben von der Lungentuber-

kulose nicht zu trennen. Doch könne andererseits nicht in Abrede gestellt werden, dass man zuweilen auch ausgedehnte Bronchiektasien beobachte, welche mit Lungentuberkulose nichts zu thun hätten. In diesen keineswegs sehr häufigen Fällen schliesse sich die Bronchiektasie meist an eine schwere chronische Bronchitis an. Offenbar greife der Prozess hierbei schliesslich auch auf das Lungengewebe selbst über. Denn bei den Sektionen fände man zwischen den einzelnen Bronchiektasien kein normales, sondern ein derbes, schwieliges Gewebe. In der Regel beträfe die Erkrankung vorzugsweise nur eine Seite, sei es die ganze Lunge oder nur einen Lappen, dann sei gewöhnlich der untere Lappen der erkrankte.

Gerade das entgegengesetzte Bild, wie bei dem Emphysem und den daraus resultierenden Krankheiten, bietet sich dar, falls die Lunge nach einer überstandenen Pleuritis an ihrer Ausdehnung durch Verwachsungen vollständig gehemmt ist. Ist nämlich das pleuritische Exsudat ein eine ganze Brustseite einnehmendes gewesen und hat die Resorption lange gezögert, so ist die Lunge durch dasselbe fest an die Wirbelsäule und die Rippen angedrängt worden, die lufthaltigen Alveolen sind ihrer Luft vollständig beraubt und selbst die kleineren, sogar in den schwersten Fällen auch die grösseren Bronchien sind luftleer geworden. Zwar in ihrer Struktur sind die betroffenen Lungen nicht verändert, aber sie sind in ein festes Gewebe ohne Luftinhalt verwandelt, sie sind in dem Zustand der Splenisation. Wie lange Zeit dazu vorhanden sein muss, um diese Veränderungen eintreten zu lassen, darüber haben wir keine Ahnung, sicherlich ist der Zeitpunkt auch bei den verschiedenen Individuen verschieden. Schlägt sich dann aus dem Exsudate der Faserstoff nieder

und sprossen feste, bindegewebige Membranen aus demselben hervor, so ist die Lunge gezwungen, auch nach Resorption des Exsudates in der ihr von demselben angewiesenen Lage zu verharren und wir sprechen dann von einer Atelectase der Lunge. Die betroffene Lunge hat dann ein bläulich-rotes Aussehen, fühlt sich fest an und ist zusammengefallen und luftleer. Die Diagnose solcher Fälle ist oft sehr schwer zu stellen, meistens ergiebt die Untersuchung nur die Zeichen der begleitenden Krankheiten sowie die durch den drohenden luftleeren Raum erzeugten Verdrängungserscheinungen der benachbarten Organe, von denen schon früher die Rede gewesen ist.

Aus der katarrhalischen Bronchitis entwickelt sich häufig eine Pneumonie und so sind wir auch befugt, dieselbe noch indirekt als Nachkrankheit einer Pleuritis zu bezeichnen. Derselbe Prozess, der in den Bronchien zur Entstehung von Bronchitis führt, bewirkt auch, wenn er auf die Bronchioli und Alveolen fortschreitet, eine katarrhalische Pneumonie. Die Expektoration der Sekrete ist durch die Entzündung und Schwellung der Bronchien erschwert, daher bleibt das Sekret, welches jetzt auch in den kleinsten Bronchien und den Alveolen erzeugt wird, liegen und bietet immer neuen Stoff zu Entzündungen dar. Dazu kommen noch die verschiedenen Organismen der atmosphärischen Luft, die mit der Inspirationsluft in die Lungen gelangen und überall die günstigsten Bedingungen finden, um sich anzusiedeln und weiter zu entwickeln. Meistens beschränkt sich die Entzündung auf das Gebiet eines Bronchus, daher der Name dieser Erkrankung als lobulärer Pneumonie im Gegensatz zur croupösen lobären Pneumonie. Die Entzündung selbst besteht in der Abscheidung einer spärlichen, nicht gerinnenden Flüssigkeit

und zahlreicher weisser Blutkörperchen in das Lumen der Bronchioli und Alveolen hinein, durch welche dieselben vollständig ausgefüllt werden. Die Epithelien quellen auf und werden grösstenteils abgestossen. Zweifelhaft ist es noch, ob sie sich aktiv durch Teilungen an dem Prozess beteiligen. Schon durch ihr Aussehen fallen die entzündeten Partien auf. Je nach dem Blutgehalt der Wände sehen sie mehr dunkelrot im Anfange, später mehr graurot aus. Die Erkrankung an Pneumonie ist stets eine ernste; hauptsächliche Symptome sind: erhöhte Temperatur und Beschleunigung der Atemzüge. Die Hauptgefahr liegt in der Neigung der Krankheit, sich auf längere Zeit auszudehnen und so durch Schwächung des Körpers schliesslich zum Tode zu führen. Auch durch die Neigung zum Uebergang in Tuberkulose ist diese Nachkrankheit ausgezeichnet, denn die Entzündung der Luftwege giebt den Tuberkelbacillen die erwünschte Gelegenheit, sich in denselben festzusetzen. Dies bezeichnet die schon lange geläufige klinische Erfahrung „des Ueberganges der katarrhalischen Pneumonie in Verkäsung und Tuberkulose."

Es erübrigt nun noch, die Störung zu betrachten, welche eine Pleuritis durch die ihr folgenden Verwachsungen beider Pleurablätter auf die Cirkulation des Blutes auszuüben vermag. Wenn wir die mechanischen Kräfte betrachten, welche die Cirkulation des Blutes unterhalten, so finden wir, dass ein Teil derselben dem Cirkulationsapparate nicht unmittelbar angehört, sondern auf andere Organe übertragen ist, welche so neben ihrer eigentlichen Thätigkeit auch den Kreislauf fördern helfen. Abgesehen von der Wirkung der Körpermuskulatur, welche doch nur zeitweilig in Frage kommen kann, sind es hauptsächlich die Atmungsorgane, welche uns in dieser Beziehung beschäf-

tigen müssen. Schon der Wechsel im Umfange des Thorax bei der Ein- und Ausatmung und damit in den Druckverhältnissen der intrathoracischen Organe ist ein mächtiger Hebel für die Beförderung der Cirkulation des Blutes. Freilich wird hierdurch keine permanente Differenz zwischen den verschiedenen Abschnitten der Kreislauforgane geschaffen, indem ja jede folgende Exspiration die Wirkung der vorangegangenen Inspiration wieder aufhebt. Dass trotzdem ein Ueberschuss von treibender Kraft dabei herauskommt, hat seinen Grund in dem Vorhandensein von Klappen an den grossen Venen, welche das Zurückfliessen des Blutes in den Körper hemmen, und in der ungleichen Wirkung, welche Druckschwankungen im Thorax auf die verschiedenen Abschnitte der in ihm eingeschlossenen Kreislaufsorgane, je nach deren elastischer Widerstandskraft, äussern. In den Respirationsorganen ist aber auch noch eine permanent wirkende Kraft gegeben, welche eine Druckdifferenz an verschiedenen Abteilungen der Kreislaufsorgane bedingt, nämlich die Zugwirkung der elastischen Lunge. Schon die Retraktion der Lunge nach Eröffnung des Thorax an der Leiche beweist, dass dieses Organ auch am Ende der Exspiration noch über sein natürliches Volumen ausgedehnt ist. In Folge dessen ist der Druck auf die Innenfläche des Thorax und auf die in demselben, aber ausserhalb der Lungen gelegenen Organe des Mediastinum jederzeit geringer, als der auf der Aussenfläche lastende Atmosphärendruck, und zwar ist diese Druckdifferenz jedesmal gerade so gross, als das noch vorhandene Retraktionsvermögen der Lunge; also während der Einatmung grösser als bei der Ausatmung. Demnach ist der Druck, unter dem das Herz und die in der Brusthöhle liegenden Gefässe stehen, gleich dem Atmosphärendruck

minus der elastischen Retraktionskraft der Lungen; daraus folgt, dass selbst beim Ende des Exspiriums der Druck auf das Herz und die grossen Gefässe geringer ist als auf die übrigen Gefässe des Körpers, auf denen der volle Atmosphärendruck lastet. Diese Druckdifferenz muss das Körpervenenblut dem rechten Vorhof zutreiben und andererseits die Entleerung der Lungenkapillaren — die ja unter dem vollen Atmosphärendruck stehen — nach dem linken Vorhof hin wesentlich fördern. Es ist nun einleuchtend dass ebensoviel an Arbeit für das Herz gespart wird, wie diese Druckdifferenz beträgt; sowie andererseits, dass, wenn diese Druckdifferenz durch verminderte Elastizität der Lungen eine geringere wird, das Herz eine gesteigerte Arbeit übernehmen muss, falls nicht Cirkulationsstörungen eintreten sollen. Ausdrücklich hat deshalb schon Skoda hervorgehoben, dass bei mangelnder Kontraktilität der Lungen die ganze Kraft der Herzkammern zur Fortbewegung des Blutes verwendet wird und dass dabei trotzdem dauernde Füllung der Halsvenen und Cyanose vorhanden ist.

Da nun die Lungenelastizität nicht nur auf den kleinen, sondern durch Begünstigung des venösen Rückflusses auch auf den grossen Kreislauf von Einfluss ist, so wird eine Verminderung dieser Ausdehnungsfähigkeit durch Verwachsungen beider Pleurablätter u. s. w. nicht allein die Arbeit des rechten, sondern ebenfalls des linken Ventrikels steigern und somit auch zu Veränderungen im Volumen der Herzkammern führen.

In viel höherem Grade freilich, als für den linken Ventrikel, ist die Elastizität der Lungen eine Hülfskraft für den rechten; daher wird an diesem die Wirkung einer Veränderung der Ausdehnungsfähigkeit am ausgesprochendsten zur Geltung kommen. Sie scheint in den zahlreichen

Fällen, in denen wir Hypertrophie des rechten Ventrikels im Gefolge von Erkrankungen des Lungengewebes z. B. bei Lungenemphysem oder nach lang andauernden pleuritischen Exsudaten beobachten, einen wesentlichen Anteil an dem Zustandekommen der Herzhypertrophie zu haben, und zwar vielleicht noch einen grösseren, als die Beeinträchtigung der Kapillarbahnen in der Lunge durch Dehnung oder Verödung, denn nach den Versuchen von Lichtheim sind die Lungengefässe so erweiterungsfähig, dass erst die Ausschaltung ziemlich erheblicher Abschnitte des Lungenkreislaufes eine Erhöhung des Druckes in der Pulmonalarterie bewirkt. Nur wenn also ein Hindernis nahe am Herzen sitzt, kann hierdurch eine vermehrte Arbeit des Ventrikels verursacht werden; in der Mitte des Lungenkreislaufes und im Kapillargebiet werden selbst ausgedehnte Beeinträchtigungen des Strombettes bei der grossen Zahl und enormen Erweiterungsfähigkeit der kollateralen Bahnen nur eine geringe Rückwirkung auf den rechten Ventrikel haben. Wenn jedoch, wie beim Lungenemphysem, eine grosse Zahl von Kapillarbahnen nach und nach undurchgängig wird, wenn also ein dauernder Zustand kollateraler Ausgleichung nicht eintreten kann, da mit dem Fortschreiten des Prozesses immer neue Teile des Kapillargebietes beeinträchtigt werden, so muss daraus eine dauernde, bis auf den Ventrikel sich erstreckende Druckerhöhung folgen, welche derselbe durch vermehrte Anstrengung überwinden muss. Bei der Verminderung der Ausdehnungsfähigkeit wird dagegen stets die Druckdifferenz, welche bei normalen Verhältnissen zwischen Kapillaren und grösseren intrathoracischen Gefässen besteht, mehr oder weniger ausgeglichen und dadurch der Abfluss des Blutes aus den Kapillaren nach dem linken Vorhof verzögert, ein Ereignis, welches eine Drucksteigerung im

ganzen Pulmonalarteriengebiet bewirkt. Wird die Verlangsamung der Blutströmung nicht durch verstärkte Herzarbeit kompensiert, so zeigen sich Störungen der Cirkulation nicht nur im kleinen, sondern auch im grossen Kreislauf. Der verlangsamte Abfluss des Blutes nach den Hohlvenen bedingt ausser der direkt von dem Verlust der Lungenelasticität abhängigen exspiratorischen Schwellung bald dauernde Ueberfüllung der Halsvenen und daher Cyanose, der verlangsamte Ausfluss aus dem rechten Ventrikel kommt noch hinzu und steigert die Ueberfüllung; die Venen schwellen auch während des Einatmens nicht ab oder die zunehmende Erweiterung führt zur Insufficienz ihrer Klappen und am rechten Herzen zu relativer Insufficienz der Tricuspidalis, womit Pulsationserscheinungen an den Halsvenen und der sich zugleich mitvergrössernden Leber auftreten. Schon vor dem Eintritt dieser Pulsationen im Gebiet der Vena cava superior und inferior können hydropische Ergüsse ins Unterhautzellengewebe und in die serösen Höhlen sich gezeigt haben, die dann nach Defektwerden des Klappenschlusses sich rasch vergrössern. Endlich gehen die Patienten unter dem Bilde eines Herzfehlers mit Hypertrophie beider Ventrikel zu Grunde.

So sehen wir denn, dass mannigfache Folgezustände der einfachen Pleuritis vorhanden sind und dass bei weitem nicht immer mit der Resorption oder Entleerung des pleuritischen Exsudates oder dem Zerfall oder der Auflösung des Fibrins die Gefahr für den Patienten überstanden ist. Das Heer der Nachkrankheiten liegt noch lange im Hinterhalt und wartet nur auf eine günstige Gelegenheit, um sofort den Angriff auf die Gesundheit wieder beginnen zu können. Abgesehen davon, dass jede Pleuritis eine gewaltige Praedisposition für den schrecklichen Würgengel

des Menschengeschlechtes, die Tuberkulose, darbietet, sind es vor allem die Bronchitiden und das Lungenemphysem, welche noch lange Zeit hindurch den Betroffenen nicht zum rechten Lebensgenuss kommen lassen, da ihm wegen seiner Beschwerden manche Freude des Lebens versagt bleibt. Für den Arzt erwächst aber aus der Kenntnis der Gefahren bei jedem Falle von Pleuritis die Verpflichtung, mit gespanntester Aufmerksamkeit den Verlauf zu verfolgen und auch noch lange Zeit, nachdem der Kranke sich aus aller Gefahr wähnt, über der Gesundheit desselben zu wachen, um jeder Gefahr für dieselbe gleich im Anfang begegnen zu können.

Zum Schlusse ist es für den Verfasser eine angenehme Pflicht, Hrn. Geheimrat Prof. Dr. Leyden für die Ueberlassung des Materiales und Hrn. Oberarzt Dr. Klemperer für die Anregung zu vorstehender Arbeit sowie für manchen Fingerzeig bei der Anfertigung derselben seinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1) Virchow-Hirsch, Jahresberichte 1885—1890.
2) Gerhardt, Kinderkrankheiten.
3) Baginsky, Praktische Beiträge zur Kinderheilkunde.
4) Fräntzel, Krankheiten der Pleura.
5) Doering, Zur Klinik der Pleuritis chronica fibrosa ossificans.
6) Ziemssen, Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter.
7) Jürgensen, Interstitielle Pneumonie, Cirrhose, Bronchitis.
8) Ruehle, Lungenschwindsucht.
9) Hertz, Lungenemphysem.
10) Goldscheider, Zur Bakteriologie der akuten Pleuritis.
11) Levy, Bakteriologisches und Klinisches über pleuritische Ergüsse.
12) Jakowsky, Zur Frage über die Aetiologie der Pleuritis.
13) Ziemssen und Zenker, Deutsches Archiv für klinische Medizin (Bd. XIX).
14) Strümpell, Spezielle Pathologie und Therapie.

Thesen.

I.

Bei Einleitung städtischer Abgangswässer in die Flüsse ist grosse Vorsicht geboten.

II.

Auch nach völliger Resorption des pleuritischen Exsudates ist ein Patient noch nicht sogleich aus der ärztlichen Beobachtung zu entlassen.

III.

Völlige Heilung bei Ureterenlaesionen ist mit Sicherheit nur durch Nierenexstirpation zu erzielen.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, OTTO FRIEDRICH AUGUST RAMIN, evangelischer Konfession, Sohn des verstorbenen Oberrossarztes im Magd. Drag. Reg. Nr. 6, wurde am 28. August 1868 auf dem Gute Westerthal, Kreis Eckernfoerde, Provinz Schleswig-Holstein, geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Gymnasium zu Stendal und Lüneburg, wo er im März 1889 das Zeugnis der Reife erhielt. Vom 1. April bis 1. Oktober 1889 genügte er seiner Dienstpflicht mit der Waffe als Einjährig-Freiwilliger bei der IV. Kompagnie des III. Garde Regimentes zu Fuss und blieb noch die beiden nächsten Semester bei der Universität zu Berlin immatrikuliert. Im Wintersemester 1890/91 studierte er in Würzburg, wo er am 19. Februar 1891 die ärztliche Vorprüfung bestand. Am 1. April 1891 wurde er in die Medizinisch-chirurgische Akademie für das Militär aufgenommen und bestand am 15. Februar 1893 das Examen rigorosum.

Während seiner bisherigen Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

v. Bardeleben, v. Bergmann, du Bois-Reymond, Ewald, Fick, Fräntzel, Fritsch, Gerhardt, Goldscheider, Gurlt, Gusserow, Hartmann (†), Hertwig, Hirsch, v. Hofmann (†), Jolly, Israel, A. Koehler, R. Koehler, v. Kölliker, Kossel, Kundt, Lewin, Leyden, Liebreich, Olshausen, Oppenheim, Pinner, Röntgen, Rubner, v. Sachs, Salkowski, Semper, Schweigger, Siemerling, Strassmann, H. Virchow, R. Virchow, Waldeyer.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser an dieser Stelle seinen ehrerbietigsten Dank aus.